Zur pathologischen Anatomie und Klinik der Kompression des Rückenmarks bei Karies der Wirbelsäule.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

k. b. Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen

ACAD. MED. NAT. BIBL.

vorgelegt von

Albert Heineke

approb. Arzt aus Erlangen.

Tag der mündlichen Prüfung: 3. Juni 1903.

Erlangen.

K. b. Hof- u. Univ.-Buchdruckerei von Junge & Sohn.

1903.

Gedruckt mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät zu Erlangen.

Dekan: Herr Prof. Dr. von Strümpell.
Referent: Herr Prof. Dr. von Strümpell.

Wenn man das ziemlich häufige Vorkommen ausgesprochener Gibbusbildung ohne Symptome seitens des Rückenmarks und andererseits jene selteneren Fälle betrachtet, die erst bei der Sektion einen pathologischen Prozess an den Wirbeln als Ursache der schwersten nervösen Erscheinungen erkennen lassen, wird man ohne weiteres verstehen, dass das Krankheitsbild der „Karies der Wirbelsäule mit Kompression des Rückenmarks" in den einzelnen Fällen ein ausserordentlich verschiedenes ist. Doch nicht allein dieser Wechsel der Beziehungen der ursächlichen Erkrankung an den Wirbeln zu den Folgeerscheinungen an der Medulla und den austretenden Nervenwurzeln bedingen ein mannigfaches Bild, es werden ferner auch die nervösen Symptome durch den Umstand stark variiert, dass der „Kompression" nicht eine einheitliche Schädigung zugrunde liegt, sondern eine Reihe von pathologischen Prozessen in verschiedener Kombination und Intensität. Weiterhin ist auch der Sitz und die Grösse des kariösen Herdes von grosser Bedeutung für die wechselnde Ausdehnung und Schwere der Erkrankung.

Es sei mir gestattet zunächst die Krankengeschichten dreier Fälle von Kompression der Medulla bei Wirbelkaries mit ganz verschiedenem Verlauf im Auszug mitzuteilen.

I. L. O. 23 J. Fabrikarbeiter. 17. I.—3. VI. 01. †

Anamnese: Seit etwa 2 Jahren Zeichen von Lungentuberkulose wie Kurzatmigkeit, Husten mit eitrigem

Auswurf, Nachtschweiss, manchmal abends Hitzegefühl. Vor 4 Jahren entstand ganz allmählich ohne Schmerzen ein spitzwinkliger Buckel der unteren Wirbelsäule, keine Gehstörungen. Vor 6 Wochen plötzlich bei der Arbeit Schmerzen und Schwäche in den Beinen, P. bricht auf dem Weg nach Hause siebenmal zusammen, keine Schmerzen im Rücken. Am übernächsten Tag schwindet das Gehvermögen ganz, zugleich ist das Wasserlassen nur bei höchstgradiger Füllung der Blase und unter starkem Pressen möglich, der Stuhl geht unwillkürlich ab. P. liegt seitdem zu Bett und muss kathetrisiert werden, obgleich nach weiteren 14 Tagen der Urin etwas leichter gelassen werden kann; auch der Stuhl kann nach etwa 3 Wochen wieder gehalten werden.

17. I. Schwächlicher Mensch in schlechtem Ernährungszustand.

Leichte abendliche Temperatursteigerung, Puls stets über 100.

Über der l. Lungenspitze leichte Dämpfung und hauchendes Atmen, sonst an Brust-, Bauch- und Geschlechtsorganen nichts Krankes.

Vom 9. B.W. bis 2. L.W. springt die Wirbelsäule nach hinten in einem Bogen vor, 10. und 11. B.W. am stärksten; Proc. spin. hier nicht klopfempfindlich.

Bewegungen und Reflexe der oberen Extremitäten nicht gestört. Aufsetzen im Bett unmöglich.

Beweglichkeit der Beine stark herabgesetzt: der rechte Oberschenkel kann in der Hüfte etwas, der linke gar nicht gebeugt werden, Streckung beiderseits, l. mehr wie r. erschwert. Beugung ins Kniegelenk r. etwas, Streckung mit schwacher Kraft möglich, l. beides unmöglich.

Beide Füsse ganz unbeweglich, Equino-varus-Stellung.

Bauchdeckenreflexe beiderseits nur oben vorhanden. Kremaster- und Patellarreflexe nicht auszulösen.

Achillessehnenreflexe beiderseits sehr lebhaft. Fussklonus andauernd. Bei Bestreichen der Fussohle leichte Dorsalflexion der Zehen, besonders der grossen Zehe.

Entartungsreaktion in beiden Tibiales antici deutlich, im Quadriceps femoris angedeutet. Vom Nervus peroneus aus noch sein ganzes Muskelgebiet zur Kontraktion zu bringen.

Sensibilität: Hinten beiderseits stark hypästhetische Zone in Reithosenform, Nates und Fussohlen anästhetisch, ebenso die Fussrücken, Penis und Skrotum. Sensibilität des r. Beines bis zur Mitte des Unterschenkels, besonders an der lateralen Seite, des l. Beines bis zur Schenkelbeuge herabgesetzt. Druck- und Schmerzempfindung zeigen ähnliches Verhalten.

23. I. Beugung und Streckung im Hüftgelenk r. etwas möglich mit sehr geringer Kraft, l. nur angedeutet.

Abduktion und Adduktion r. ganz schwach, l. unmöglich.

R. Aussenrotation ganz schwach, Einwärtsrotation etwas besser möglich, l. beides unmöglich. Streckung im Kniegelenk r. leidlich kräftig, l. etwas möglich. Beugung: r. ganz geringe Kontraktion fest ohne Bewegungsaffekt, l. unmöglich.

Sämtliche Fussbewegungen r. wie l. aufgehoben.

Aufsetzen im Bett nur mit Hilfe der Hände, dabei geringe Anspannung der Recti abdominis.

19. II. Befund im wesentlichen unverändert.

Starke Schmerzen beim passiven Aufsetzen in der Lendenwirbelsäule und beim Beklopfen derselben.

Starke Atrophie der Rückenmuskulatur.

Haut der Beine trocken, nur im untersten Drittel der Unterschenkel feucht, Füsse dick mit Schweissperlen besetzt.

Bei stärkerem Schlag mit dem Perkussionshammer auf jede beliebige Stelle der Beinmuskulatur stets Kontraktion des Biceps femoris.

Lebhafter Analreflex: bei Nadelstichen in die völlig anästhetische Hautzone um den Anus Kontraktion des Sphincter und Levator ani, zugleich Kontraktion im Biceps fem., besonders stark l., die dann in chronische Zuckungen ausklingt.

Faradische Erregbarkeit der Wadenmuskulatur, der Semimuskeln und des Glutaeus maximus herabgesetzt, doch keine E. R.

Biceps fem. faradisch nicht erregbar, deutliche E. R.

Erektionen angeblich fast jeden Morgen.

24. II. Beugung im Hüftgelenk ganz unvollkommen, r. fühlbare Anspannung des Sartorius. Streckung r. mit geringer Kraft, l. kaum mehr möglich. Seitliche und rotierende Bewegungen beiderseits unmöglich.

Streckung im Kniegelenk r. noch etwas ausführbar, bei der Beugung noch eine Spur Anspannung der Semimuskeln. L. beides unmöglich.

Geringe Spannung der Bauchmuskeln beim Versuch, sich aufzurichten. Bewegungen der Füsse fehlen vollkommen.

In weiteren 3 Monaten nimmt die Atrophie der Beinmuskeln mehr und mehr zu; vorübergehend fehlt der Fussklonus und treten gürtelförmige Schmerzen in der Haut unterhalb des Nabels auf. Der Urin kann nur unter stärkstem Pressen entleert werden; später auch unwillkürlicher Abgang, danach wird unter Drücken noch etwas Harn gelassen. Bemerkenswert ist, dass die Zehen r. vorübergehend, l. dauernd etwas bewegt werden können. Beim Aufsetzen treten heftige Schmerzen in den Beinen auf.

16. V. Patellarreflexe beiderseits schwach, aber deutlich vorhanden.

Beugung im Hüftgelenk mit Hilfe des Sartorius etwas möglich.

Rotation nach aussen l. unmöglich, r. nur schwach, nach innen beiderseits mit Hilfe der Adduktoren ausführbar.

30. V. P. psychisch sehr matt, deliriert mitunter, doch keine deutlichen zerebralen Herdsymptome.

An der Vorderseite des Femus fast nur Haut über dem Knochen zu palpieren. Adduktoren verhältnismässig noch kräftig und Beugemuskeln nicht schlecht. Sartorius springt noch vor.

Bei Schlag auf die Patellarsehne kontrahieren sich die wenigen erhaltenen Fasern der Quadriceps wie in träger Entartungsreaktion. Gegend der Tibiales antici sehr stark abgemagert.

Im Gastrocnemius klonische Zuckungen.

Bauchdeckenreflex nur oben angedeutet; Kremasterreflex fehlt.

Achillessehnenreflex sehr lebhaft, häufiger Fussklonus.

Analreflex lebhaft. Anus schliesst gut.

Urin wird unwillkürlich gelassen, danach sucht P. durch starkes Pressen noch weiter Harn zu entleeren, wobei häufig Stuhl in lektum erfolgt.

An der Vorderseite der Oberschenkel, der Innenseite der Unterschenkel und am inneren Fussrand werden Berührungen jedesmal erkannt. Berührungsempfindung fehlt an Fussrücken, Sohlen und lateralem Fussrand, an der Aussen- und Hinterfläche der Unterschenkel und der Hinterseite der Oberschenkel, sowie am Penis und der Analgegend. Nadelstiche werden in diesen Gebieten indessen noch empfunden.

3. VI. Exitus letalis. Die Diagnose hatte gelautet „Kompression des Rückenmarks in Höhe des 10. B.W., Affektion der grauen Substanz im 4. und 5. Lenden- und 1. Sakralsegment.“

Sektionsbefund: Miliartuberkulose der Lungen, pleuritische Verwachsungen. Verkäste Bronchialdrüsen, Käseknoten unter der linken Klavikula und der 5. rechten Rippe. Seröser Erguss im Herzbeutel. Miliartuberkulose der Niere. Cystitis mit Geschwürsbildung, Verkäsung der Prostata, des linken Hodens und Nebenhodens. Tuberkulöse Geschwüre im Dünn- und Dickdarm und im Wurmfortsatz, Schwellung der Mesenterialdrüsen. Tuberkulose der Milz. Solitärer Tuberkel am Boden des 4. Ventrikels, in der Pons und der linken Seite des Kleinhirns. Leptomeningitis.

Kreuzbein, Tub. ischiad., Femurkopf springen stark vor, da zwischen ihnen an Stelle der Muskulatur und des Fettes tiefe Einbuchtungen bestehen. Starker Gibbus gebildet durch 11. B.W. bis 1. L.W. Lordose der Lendenwirbelsäule.

An Stelle des 12. B.W. und der anschliessenden Teile des 11. B.W. und des obersten Lendenwirbels eine in den Wirbelkanal vorspringende Käsemasse, über die das Rückenmark mit der Dura breit zusammengedrückt ist. In der Höhe des 4. L.S. ist der Duralsack an umschriebener Stelle wie mit einem Messerrücken oder Federmesser von hinten sattelförmig bis auf ein Drittel des normalen Umfangs eingedrückt. Dieser Einschnitt ist wohl sicher auf rein mechanischen Insult zurückzuführen, vielleicht auf Dislokation eines Wirbelbogens, was auch die ausserordentliche Druckempfindlichkeit des Gibbus erklären würde. Leider waren indessen nach Aufsägen des Wirbelkanals sichere Anhaltspunkte hierfür nicht zu gewinnen. Unterhalb dieser Stelle

der stärksten Kompression ist die Dura zu einem schlaffen, mit Flüssigkeit gefüllten, grau durchscheinenden Sack von ca. 3 cm Durchmesser erweitert. Beim Eröffnen oberhalb der Canda fliesst etwa ein Esslöffel ganz klarer seröser Flüssigkeit ab und der Duralsack sinkt zusammen.

Vorne liegt die Dura weichen, käsigen, völlig bröckeligen Massen auf, die direkt in den kariös zerstörten Wirbelkörper übergehen und ist nur an kleinen umschriebenen Stellen locker mit diesen verwachsen. Hier zeigen sich nach Loslösung der harten Haut kleine, verschiedentlich zusammenhängende, etwa stecknadelkopfgrosse geschwürige Defekte, die von ca. 2—3 mm hohen, blassrötlichen Granulationen wallartig umgeben sind. Die Durainnenfläche zeigt an den entsprechenden Stellen nur ganz leichte Trübung und geringe Injektion.

Auf der hinteren Seite der Pia mater in Höhe des 10.—12. B.W. dünne, hellweisse, plättchenförmige Auflagerungen von 3—7 mm Durchmesser, die die Pia stellenweise fast ganz verdecken, verkalkt und leicht lösbar sind.

Untersuchung des Rückenmarks.

Die Medulla zeigt vom 2. Lumbal- bis zum 1. Sakralsegment, den Segmenten die von den vorgebuchteten Käsemassen gedrückt wurden, annähernd normale Konfiguration. Nur im 4. L.S. ist sie, wie schon erwähnt, schnittförmig auf ein Drittel des gewöhnlichen Durchmessers zusammengepresst und in den nach oben und unten zunächst anschliessenden Partien ist der frontale Durchmesser etwa doppelt so gross wie der sagittale.

Bemerkenswert ist, dass im 4. L.S. die Vorder- und Seitenstränge keine stärkeren Veränderungen zeigen, als an den darüber und darunter liegenden Stellen, die unter der Wirkung der ganzen vom 2. L. bis 1. S.S.

gleichmässigen Druckes stehen und unten beschrieben sind. Die Hinterstränge dagegen sind hier völlig zerquetscht, so dass ihre Fasern auf Querschnitten durch die Medulla, soweit sie noch erhalten, längs getroffen sind. Es handelt sich also hier um einen ähnlichen Befund, wie ihn Fickler bei seinem Fall III beschreibt. (Dt. Ztschrft. f. Nhk. XVI. 1.) Gegen die hintere Kommissur sind die Hinterstränge schwer abzugrenzen. Bis auf geringe, unregelmässig gestaltete, meist punktförmige Reste der Markscheidensubstanz, ist hier das Nervengewebe vollständig durch kernreiche Gliawucherung ersetzt. Nach aussen zu treten diese Reste an Grösse zunehmend auch in grösserer Zahl auf, zugleich mit vielen stark gequollenen und blasig aufgetriebenen oder unregelmässig rundlich geformten, leidlich erhaltenen Markscheiden zusammen. In den lateralen Partien finden sich vereinzelt auch noch kleine Gruppen von Nervenfasern, die keine deutlichen pathologischen Veränderungen zeigen. Je weiter nach aussen, desto reichlicher treten degenerierte Markscheiden auf, mehr und mehr der Länge nach getroffen. An der Stelle der stärksten Kompression ist Dura und Arachnoidea stark gefältelt an die Pia herangepresst, doch ist nicht zu entscheiden, ob Verwachsungen stattgefunden haben. Man sieht ein zellreiches Gewebe, das neben den Fasern der Rückenmarkshäute stark erweiterte blutgefüllte Gefässe und mächtige Rundzellenanhäufung um diese herum erkennen lässt. Ganz ungleich weit, wie ausgefranzt, an manchen Stellen dreimal so weit wie an andern, erstrecken sich in dieses Gewebe die längs getroffenen Markscheiden der Hinterstränge. Nach Pal tiefschwarz gefärbte, unregelmässig gestaltete kleinere und grössere Trümmer, stark blasig bis auf ca. den 10fachen Durchmesser aufgetriebene, ferner Reihen

kleiner spindelförmiger Bläschen bildende Markscheiden liegen hier neben geschlängelten, mehr faserförmigen Resten. Das Innere der blasigen Erweiterungen ist wechselnd lebhaft leicht grau tingiert und enthält manchmal auch schwarze Körnchen und Fäserchen.

Wie schon erwähnt, ist in den Hintersträngen der Faserausfall und dementsprechend die Gliawucherung am stärksten in den der hinteren Kommissur anliegenden Teilen und dann in 2 breiten Streifen, die parallel des Sept. med. post. verlaufen, ohne aber an dasselbe zu grenzen; es bleibt vielmehr hier zu beiden Seiten je ein schmaler Streifen, in dem die Degeneration der Nervenfasern noch nicht so weit fortgeschritten ist. Dieses Verhalten gilt auch für die an die Stelle der intensivsten Quetschung direkt anschliessenden Abschnitte, in denen die Faserreste der Hinterstränge ihre normale Verlaufsrichtung allmählich wieder annehmen, also im Querschnitt getroffen sind.

Es bleibt nun noch die Beschreibung der Seiten- und Hinterstränge und der grauen Substanz, die zwar an der Zerstörung der Hinterstränge nicht beteiligt, in Höhe des 2. L.S. bis 1. S.S. durch die nach hinten vorspringenden Käsemassen doch ebenfalls direkter Druckschädigung unterstanden. Sämtliche Fasersysteme zeigen ziemlich dasselbe Bild: starken Faserausfall, die erhaltenen Fasern zum kleinsten Teil leidlich intakt, meist stark gequollen oder blasig erweitert, daneben Zerfallsprodukte in Gestalt unregelmässiger, nach Pal schwarz gefärbter Klümpchen, die Glia gewuchert. Die Pyramidenseitenstränge und Kleinhirnseitenstrangbahnen haben am schwersten gelitten, an manchen Stellen beweisen längs getroffene Fasern an den hintersten Partien dieser Systeme, dass sie von dem die Hinterstränge zerquetschenden Druck noch mitbetroffen sind.

Sehr stark ist die graue Substanz mitgenommen, die Hinterhörner sind weit auseinander gedrängt, die austretenden Nerven besonders in den hinteren Teilen stark degeneriert. Der Zentralkanal ist zu einem langen dünnen Spalt zusammengepresst, die Kommissuren sehr schmal, in die Länge gezogen; ebenso die Vorderhörner, die fast die Peripherie des Rückenmarks erreichen. Die grossen Vorderhornganglienzellen haben ebenfalls eine der Wirkung des Druckes folgende Gestaltsveränderung erlitten: sie sind länglich oval und liegen mit ihrer Längsachse senkrecht zu dem auf die Medulla wirkenden Druck. Klein, meist fortsatzlos, lassen sie zum grossen Teil keinen Kern, fast alle aber das Kernkörperchen, wenn auch nicht so stark tingiert wie normal, noch erkennen. Manche erscheinen dabei völlig homogen. viele zeigen starke Pigmentanhäufung, andere wieder ganz unregelmässige Körnung des Protoplasmas. — Dies ist das Bild im 4. L.S.; nach oben und unten zu nimmt die graue Substanz allmählich ihre gewohnte Form wieder an, zugleich treten erst vereinzelt, dann zahlreicher Ganglienzellen auf, die ausser häufiger starker Pigmentansammlung keine deutlichen Degenerationserscheinungen mehr zeigen. Im 1. L.S. und im 3. S.S. ist ihre Form wie ihr feinerer Bau wieder durchaus normal.

Im Bereich der ganzen komprimierten Partie der Medulla, besonders aber im oberen und mittleren Sakralmark fällt eine starke Erweiterung und Blutfülle der Pial-, weniger der Rückenmarksgefässe, sowie starke Rundzellenanhäufung in den begleitenden, ebenfalls bedeutend erweiterten Lymphbahnen auf. Im 5. L.S. und im obersten Sakralmark auch deutliche Quellung der kleinsten Lymphspalten wie des ganzen Pialgewebes. Jedenfalls dadurch bedingt findet sich hier auch der

stärkste Faserausfall, besonders in den Hinter- und Seitensträngen nur noch spärliche Reste degenerierter Nervensubstanz, an ihrer Stelle gewuchertes Gliagewebe mit kleinen Saftlücken und vielen erweiterten Gefässen, deren begleitende Lymphwege an starker Rundzellenanhäufung ebenfalls als erweitert gekennzeichnet sind. Vom 3. Sakralsegment an abwärts nimmt diese Erscheinung mehr und mehr ab, zugleich treten neben degenerierten wieder viele gut erhaltene Markscheiden auf, mit Ausnahme der Pyramidenseitenstränge und der medialen Teile der Hinterstränge; es wird also an diesen Stellen eine absteigende Degeneration deutlich. Im Querschnitt durch das 5. Sakralsegment sind die Pialgefässe noch stark gefüllt, die Lymphbahnen der Medulla durchwegs noch etwas erweitert. In allen Systemen geringer Faserausfall neben einzelnen gequollenen Markscheiden, in den Pyramidensträngen und einem länglich dreieckigen an das Sept. med. post. angrenzenden Feld nur vereinzelt gut erhaltene, neben wenigen blasig erweiterten Markscheiden.

Was den direkt über der Kompressionsstelle gelegenen Abschnitt der Medulla betrifft, so sind hier keine deutlichen Zeichen stärkerer Blut- oder Lymphstauung vorhanden. Im Querschnitt durch das 1. L.S. sehen wir starken Faserausfall in den medialen Partien der Hinterstränge, Quellung der noch erhaltenen Fasern; in den seitlichen Teilen treten zunehmend normale Nervenfasern auf, direkt medial der Hinterhörner kein Faserausfall, aber noch Quellung einzelner Markscheiden zu erkennen. Die Seitenstränge enthalten durchgehends noch wenige blasig erweiterte Markscheiden, in den Gowerschen Strängen deutlich geringer Faserausfall. Die Vorderstränge sind fast unversehrt, hier nur ganz vereinzelt gequollene Markscheiden.

Zu erwähnen ist noch, dass die hinteren wie besonders die vorderen Wurzeln im Gebiet der Kompression ebenfalls stark gelitten haben, wie es ja bei dem auf sie lastenden Druck nicht anders zu erwarten war. Dass Faserausfall und Degenerationserscheinungen in den vorderen Wurzeln noch ausgedehnter sind wie in den hinteren, erklärt sich wohl aus dem Umstand, dass letztere bei ihrem mehr seitlichen Austreten dem in sagittaler Richtung wirkenden Druck etwas auszuweichen vermochten, auch kommt bei den vorderen Wurzeln ja eine sekundäre Degeneration infolge des Zugrundegehens der betreffenden mot. Vorderhorngangzellen in Betracht.

Im gesamten Brust- und Halsmark ausser den aufsteigenden Degenerationen und einem Tuberkel im rechten Vorderhorn des 3. H.S. kein pathologischer Befund. Aufsteigend degeneriert sind die Gollschen Stränge, am stärksten in den medialen Partien, ausserdem geringer Faserausfall in den Vorderseitensträngen. An Stelle des rechten Vorderhornes im 3. H.S. fällt beim Schnitt durch das gehärtete Rückenmark ein weissliches Knötchen auf, das histologisch als ein Konglomerat von Tuberkeln vollkommen charakterisiert ist. Im Bereich dieses scharf abgegrenzten Gewebes ist jede Spur von Markscheidensubstanz verschwunden, bei Palfärbung nicht die geringsten Reste derselben zu erkennen, auch keine Achsenzylinder mehr nachweisbar; dagegen haben sich zwar am Rand, aber doch an Stellen wo jeder Nervenfaserrest fehlt, Spuren einzelner Ganglienzellen in Gestalt ovaler, glasiger, feine bräunliche Pigmentkörnchen enthaltender Körperchen erhalten. In den anschliessenden Partien der grauen Substanz ganz geringe sekundär entzündliche Erscheinungen, in denen der Vorder- und Seitenstränge etwas stärkeres kolla-

terales Ödem; hier nicht nur Erweiterung der Gliamaschen, sondern auch viele gequollene Markscheiden.

Zu erwähnen ist ferner noch, was nach dem Befund zahlreicher Reste der Markscheidensubstanz an der Kompressionsstelle, gequollener Markscheiden auch unterhalb derselben, ja zu erwarten ist, nämlich, dass noch viele Rundzellen mit der Fortschaffung dieser Reste beschäftigt sind; besonders in den Pialvenen sind diese Zellen, beladen mit nach Pal schwarz gefärbten Körnchen, überall nachzuweisen.

Die Dura lag vorne, wie erwähnt, den käsigen, bröckeligen Massen auf, war aber nur leicht verwachsen, im ganzen glatt mit Ausnahme der beschriebenen Stellen, die geschwürige Defekte genannt wurden. Dass sie dies sind, zeigt die mikroskopische Untersuchung. Es handelt sich hier nicht wie gewöhnlich um tuberkulöse Granulationen, die der Dura aufgelagert sind, wobei diese selbst nur in den oberflächlichen Schichten an der Entzündung teilnimmt, sondern um typische tuberkulöse Geschwüre, die die Dura fast vollständig perforieren. Wir sehen buchtige Defekte, deren Grund teils von verkästem Gewebe, teils von Tuberkeln mit Riesenzellen und starker Rundzellenanhäufung gebildet wird; die übergewachsenen, erhabenen Ränder zeigen das Bild tuberkulöser Granulationen, es fallen besonders grosse Riesenzellen auf mit vielen längs der ganzen Peripherie stehenden Kernen. Vor vollkommener Perforation, die nirgends deutlich ist, schützt nur noch eine dünne Schicht von Durafasern, die selten noch leidlich intakt, meist schon nekrotisch, oder doch stark mit Rundzellen infiltriert ist.

Untersuchung der Muskeln.

Tibialis anticus dexter, sehr stark atrophisch, ausgesprochendste Entartungsreaktion, Farbe sehr blass.

Im Längsschnitt fällt vor allem eine starke Fettdurchwachsung des Muskels auf. Das Fettgewebe, vor allem zwischen den einzelnen Muskelbündeln sich ausbreitend, dringt auch, mit reichlichen Gefässen versehen, in diese selbst ein und lässt an vielen Stellen nur spärliche Reste degenerierter Muskelsubstanz bestehen. Die Muskelfasern bieten das Bild verschiedenartiger stärkster Degeneration. Vor allem tritt ein vollkommener scholliger Zerfall schmal gewordener Fasern in den Vordergrund, dem meistens eine starke Schlängelung der Faser vorauszugehen scheint. Sie ist dann in ihrer ganzen Länge noch erkennbar, besteht aber aus einzelnen, wiederum geschlängelten Segmenten, die durch 2—3 aufeinander zustrebende, längliche, oft fast spitze Zellen mehr oder weniger vollständig getrennt sind. An den geschlängelten Fasern sowie den zahlreichen, das ganze Bild beherrschenden Segmenten durchgehends eine deutliche Längsstreifung erkennbar, auch die Querstreifung noch erhalten. Die einzelnen Abschnitte der zerfallenen Muskelfasern wandeln sich dann um oder zerfallen weiter in Schollen, die stark lichtbrechend, mit Eosin lebhaft gefärbt, meist vollkommen homogen zu sein scheinen, nur hier und da undeutliche Längsfaserung aufweisen. Diese Schollen, meist rechteckig oder rhomboedrisch, liegen ihrer Entstehung entsprechend in langer Reihe hintereinander, teils ohne Zwischenraum, teils durch kernhaltiges Gewebe voneinander geschieden.

Durch die starke Schlängelung der Fasern können die an der Peripherie gelegenen Muskelkerne quer zur Verlaufsrichtung der Faser gestellt worden sein und bei einer Vermehrung auf Kosten derselben eine Scheidung in einzelne Segmente herbeigeführt haben. Dort aber wo in meist breitere, gerade verlaufende

Muskelfasern Zellen von der Peripherie aus keilförmig eindringen, deren Leib mitunter noch zum Teil ausserhalb des Sarkolemms liegt, kann man sich des Eindrucks schwer erwehren, dass es sich um ein aktives Eindringen von Bindegewebszellen in die Muskelfasern handelt. Dies ist freilich an sich sehr unwahrscheinlich, auch fehlt im gegebenen Fall eine stärkere Bindegewebswucherung zwischen den Muskelfasern. Ich vermag den erhobenen Befund nicht sicher zu deuten. — Also neben den beschriebenen Schollen und Segmenten ein grosser Zellreichtum des Bildes, nirgends aber Anordnung der Zellen in Längsreihen.

Einige wenige Fasern sind eines abweichenden Verhaltens wegen noch zu erwähnen. Sehr breit, stark mit Eosin gefärbt, vollkommen kernlos stark granuliert und längsgestreift, zeigen sie keine Spur einer Querstreifung mehr und zerfallen an beiden Enden ebenfalls in Schollen, die sich von den oben erwähnten nur durch grössere Breite und die körnige Beschaffenheit unterscheiden. Andere Fasern wieder sind ziemlich breit, kaum geschlängelt und besonders an ihren Enden in fast homogene mit Eosin lebhaft gefärbte kurze Scheiben geschieden, die etwas breiter sind, als die zwischenliegenden, längeren nur ganz leicht mit Eosin tingierten Partien. Die ganze Faser, dunklere und hellere Abschnitte sind deutlich längsgestreift, letztere zeigen auch deutliche Querstreifung. Pick (Dtsch. Zeitschr. f. Nhk. XVII) erwähnt, wenn ich recht verstehe, ähnliche Bilder bei Beschreibung eines nur wenig atrophischen Musc. delt.: Fasern, „welche eine eigentümliche Scheidung in höher liegende dunkle, glasig homogene Bänder und grössere lichte Partien zeigen, die deutliche Längs- und Querstreifung erkennen lassen". Weiter unten ist von einer Längsstreifung auch der

dunkleren Partien die Rede. P. erwähnt gleiche Befunde anderer an normalen Muskeln und kommt zu dem Resultat, dass es sich um eine Veränderung der absterbenden Faser durch die Härtung in Müllerscher Flüssigkeit handle. Ich möchte deshalb auf diesen Befund bei einem in stärkster Atrophie befindlichen Muskel, der erst 2 Stunden nach dem Tode der Leiche entnommen wurde, aufmerksam machen.

Um das Bild des degenerierten Muskels zu vervollständigen, sei noch erwähnt, dass an einigen Stellen stattgehabte unbedeutende Blutaustritte auf kleine intramuskuläre Zerreisungen hinweisen. Der Querschnitt zeigt die Muskelfasern von sehr verschiedener, meist rundlicher Form, verschiedener Färbbarkeit (Eosin) und wechselndem Umfang. Zahlreiche länglich-runde Zellen in den Fasern und um dieselben herum.

Glutaeus maximus dexter, stark atrophisch, blasse wachsgelbe Farbe, elektrische Erregbarkeit herabgesetzt.

Der Muskel ist ebenfalls vollständig von Fettgewebe durchwachsen, zugleich erkennt man sofort starke Vermehrung der Muskelkerne, Anordnung derselben in Längsreihen und dabei ein gänzlich verschiedenes Verhalten der einzelnen Fasern. Breite, völlig kernlose, sehr stark längsgestreifte, ja an einigen Stellen in Längsfibrillen zerfallende Fasern, die nur mitunter noch Querstreifung zeigen, finden sich neben anderen, die ziemlich breit, stark gewunden, fast kernlos, ohne Spur einer Querstreifung, undeutlich längsgestreift, dabei aber sehr lebhaft gekörnt sind. Überall fallen ferner breitere und schmälere, stark mit Eosin gefärbte glasige Bänder auf, die meist völlig homogen und kernlos, manchmal auch Körnung und ausgesprochene Längsstreifung neben vermehrtem Kerngehalt zeigen. An einzelnen Stellen liegen 4 -5 ganz dünne derartige homogene

Streifen nebeneinander, so dass man den Eindruck gewinnt, es handle sich um Zerfallsprodukte einer einzigen Muskelfaser.

Überall auf dem Längsschnitt sind diese verschiedenen Arten der Degeneration zu beobachten, beherrscht wird das Bild des Muskels indessen durch Fasern, die die sogenannte einfache Atrophie zeigen, d. h. bei denen allmählicher Schwund der Fasersubstanz mit gleichzeitiger Vermehrung der Muskelkerne einhergeht. Diese Degenerationsform findet sich in allen Stadien von der Faser, die noch deutliche Längs- und Querstreifung zeigt, aber schon schmal geworden ist und eine Menge Kerne enthält bis zu richtigen Kernschläuchen und Kernreihen, die nur kleine, braune, um die einzelnen Kerne gelagerte Pigmentkörnchen noch als Muskelzellen charakterisieren. Die einfache Atrophie geht nämlich in diesem Fall mit einer geringen braunen Atrophie Hand in Hand. Ähnlich wie man es beim Herzmuskel und der Darmmuskulatur gelegentlich sieht, treten in den schmal gewordenen Fasern an den Polen der gewucherten Kerne kleine Pigmentanhäufungen auf und weisen auch da, wo jede Spur der Muskelfaser verschwunden ist, auf die Entstehung der resultierenden Kernreihen hin. Die Kerne selbst, deren in diesen Reihen oft 10—12 ohne grössere Zwischenräume aufeinander folgen, sind ebenfalls verändert, kleiner, mehr rundlich und mit Hämatoseylin lebhafter färbbar als die langen, blassen normalen Muskelkerne. Fast durchgehends besteht eine starke Schlängelung der degenerierenden Fasern, wie ihrer Reste. An einzelnen Stellen sind die Kerne nach Schwund der Faser noch weiter gewuchert, jedoch nicht mehr in der Längsrichtung, sondern es sind unregelmässig rundlich oder längliche Haufen dichtgedrängter rundlich-ovaler, leb-

haft gefärbter Zellen entstanden, durchweg mit kleinen gelblich-bräunlichen Pigmentkörnchen durchsetzt.

Das Querschnittsbild des Muskels entspricht durchaus dem erhobenen Befund. Die Fasern ungleich in Form, Dicke und Färbbarkeit, hier und da mit Eosin stark gefärbte, glasige Schollen, ferner die beschriebenen kleinen Zellanhäufungen; auch hier spricht die meist ovale Form ihrer Zellen, sowie die stets vorhandene Pigmentierung für ihre Entstehung aus Muskelfasern.

Quadriceps fem. dext., sehr stark atrophisch, E.R., rotbraun mit gelblichen Streifen und Gastrocnemius dext., mässig atrophisch, keine E.R., farad. Erregbarkeit herabgesetzt, Farbe rotbraun, zeigen beide das Bild der einfachen Atrophie, nur tritt beim letzteren eine Wucherung des Fettes und des intramuskulären Bindegewebes, beim erst erwähnten stärkere Atrophie der Fasern selbst mehr in den Vordergrund. In beiden Muskeln Querstreifung auch der besser erhaltenen Fasern auffallend gering, dagegen sehr ausgesprochene Längsstreifung, ferner bedeutende Schlängelung der schmalsten, sehr kernreichen Fasern. Im Gastrocnemius ausserdem in geringem Masse die beim Glutäus beschriebene Pigmentatrophie. Der Quadriceps zeigt dadurch an manchen Stellen ein eigentümliches Bild, dass vereinzelt völlig kernlose, breite Fasern mit undeutlicher Querstreifung, aber sehr stark längsgestreift, und zwischen und neben diesen sehr dünne, stark geschlängelte, leicht granulierte Bänder mit reichlichen Zellen liegen.

Peroneus dexter, stark atrophisch, dunkelbraun, Muscul. tens. fasciae lat., Solius dext., Sartorius, stark atrophisch, rotbraun, im Querschnitt kein Fett erkennbar, zeigen ziemlich dieselben Bilder der einfachen Degeneration. Die ersten beiden stark mit Fett durchwachsen. Biceps fem. dext, E.R., starke reflektorische

Erregbarkeit, Farbe dunkelbraun, bedarf noch einer gesonderten Beschreibung, da bei ihm ausser schmalen atrophischen, meist stark gewundenen, auch viele hypertrophische Fasern ins Auge fallen. Gerade verlaufend, ohne oder mit nur schwacher Querstreifung, sehr stark längsgestreift, fast ohne Kerne, haben sie sich mit Eosin ungleich lebhaft gefärbt und stellen sich auf dem Querschnitt als grosse, vollkommen runde Scheiben dar, von atrophischen Fasern umgeben, die sich ihrer Form und ihrem Raumbedürfnis durch Bildung einer konkaven Seite angepasst haben. Dabei findet sich in keinem der vorher beschriebenen Muskeln eine solch grosse Differenz des Umfanges der Faserquerschnitte.

Erwähnt muss noch werden, dass vereinzelt in den genannten Muskeln vorhandene kleine Entzündungsherde an verschiedentlich auftretenden Riesenzellen als auf tuberkulöser Infektion beruhend erkannt werden können. —

Von dem ursächlichen oder auslösenden Moment eines Traumas, das dem Auftreten der spinalen Erscheinungen vorangegangen wäre, ist im gegebenen Fall nichts zu erfahren. P. hat leichte Arbeit mit den Händen getan, als er von der Erkrankung überrascht wurde. Bezüglich der Erklärung der tub. Infektion an den Wirbeln erwachsen keine Schwierigkeiten, da Zeichen von Lungentuberkulose zwar noch nicht solange wie der Gibbus bestehen, aber doch auf vorhergehende tub. Erkrankung der Lymphdrüsen hinweisen.

Das plötzliche Einsetzen der nervösen Symptome scheint mir auf einem Zusammensinken der kariös zerfressenen Wirbelkörper und Verbuchtung von Käsemassen in den Wirbelkanal zu beruhen. Da Störungen der Sensibilität wie der Sphinkterenfunktion aber vom selben

Tag an bestanden, ist es wahrscheinlich, dass auch die erwähnte Zerquetschung der Hinterstränge gleichzeitig eintrat. Auch die kurze Dauer eigentlicher sensibler Reizerscheinungen würde dafür sprechen und wäre dadurch erklärt. Gewöhnlich sind ja bei derartigen Querschnittsläsionen des Rückenmarks Reizerscheinungen im Gebiet der betreffenden Nerven, deren Wurzeln geschädigt werden, eins der ersten Symptome, das auch während des Umsichgreifens motorischer Störungen noch anhält. Erst allmählich, häufig nur bei schwerer Kompression oder gegen Ende der Erkrankung treten Anästhesien auf; ebenso entwickeln sich die Blasen- und Mastdarmstörungen meistens erst nach und nach. Anders im vorliegenden Fall. Zugleich mit den ersten mot. Erscheinungen, dem Schwächegefühl in den Beinen, hat P. Schmerzen in den unteren Extremitäten, die aber nur ganz kurze Zeit anhalten und als spontane nicht wiederkehren. Dagegen ist die glatte Muskulatur der Blase und des Mastdarms, wie aus den anamnestischen Angaben mit Sicherheit hervorgeht, vom Tag der Erkrankung an gelähmt, und die sensiblen Ausfallserscheinungen wenigstens bei der ersten Untersuchung schon in vollem Umfang vorhanden.

Vergleichen wir jetzt den klinischen mit dem pathol.-anat. Befund. Die Diagnose hatte gelautet „Kompression des Rückenmarks ca. in Höhe des 10. B.W., Affektion der grauen Substanz im 4. und 5. L.S. und 1. S.S. (Zentraler Tuberkel?)". Ersteres war bei dem Fehlen der mittleren und unteren Bauchdeckenreflexe, letzteres bei der atrophischen Lähmung des Quadriceps und der Dorsalflektoren des Fusses anzunehmen. Der anat. Befund bestätigt die Diagnose, zwar nicht in ihrer Form, wohl aber in der Lokalisation der Schädigungen fast vollkommen. Das Rückenmark ist durch Käsemassen

komprimiert, die den 12. B.W. und die anschliessenden Teile des 11. B.W. und 1. L.W. einnehmen, der Uebergang zum Brustmark zeigt noch deutliche Degenerationserscheinungen zahlreicher Markscheiden. Im 4. L.S. wird durch den mechanischen Insult, der die Hinterstränge zerstört hat, ein so starker Druck auf die graue Substanz ausgeübt, dass der Effekt dem eines vollkommenen Ausfalls der mot. Ganglien infolge eines zentralen Tuberkels fast gleichkommt. Die überaus starke Lymphstauung im 5. L.S. und obersten Sakralmark, wie die Veränderungen der dortigen Vorderhornganglienzellen sind völlig genügende Erklärung für das gänzliche Fehlen ihrer Funktion. Die Anästhesie der Füsse, wie das Hervortreten der Blasen und Mastdarmsymptome blieb ziemlich unerklärt, da man bei der ausgesprochenen Gibbusbildung an eine so bedeutende Schädigung der Hinterstränge zunächst nicht denken konnte, vielleicht hätte später die grosse Druckempfindlichkeit des Gibbus und die hierbei wie beim Aufsetzen eintretenden heftigen Schmerzen in den Beinen darauf hinweisen können; sie sind wohl durch Reizung der Wurzeln bedingt, in denen die wenigen noch erhaltenen Fasern an der lateralen Seite der Hinterstränge verlaufen.

Es lässt nicht nur der Befund solcher ziemlich intakter Fasergruppen, sondern auch die Ausbreitung der anästhetischen Zone darauf schliessen, dass das Leitungsvermögen der in Höhe des 4. L.S. eintretenden sensiblen Wurzeln zum Teil noch erhalten war. Die Haut ist nämlich in einem Bereich unempfindlich gegen Berührungen, wie es ziemlich genau einer Leitungsunterbrechung in Höhe des 5. L.S. entsprechen würde. Nur das linke Bein ist auch vorne und zwar am Oberschenkel in stärkerem, an den oberen 2 Dritteln des Unterschenkels in geringerem Masse hypästhetisch,

ebenso am med. Teil der Wade (siehe die Krankengeschichte).

Auffallend ist die starke Schweissekretion an den anästhetischen Füssen, besonders den Fussrücken. Durch peripheren Reiz kann dieselbe also kaum ausgelöst sein und auch vasomotorische Störungen können sie nicht bedingen, da weder Rötung der Haut noch bestehendes Ödem für eine solche spricht. Die Zentren für die Schweissekretion liegen in den Vorderhörnern der Medulla und versorgen die Drüsen der Hautpartien, die die Muskeln bedecken, deren Kerne sich in gleicher Höhe befinden. Da die Dorsalflektoren des Fusses und die langen Strecker der Zehen Entartungsreaktion zeigen, auch nicht die Spur einer Kontraktion derselben sicht- und fühlbar ist, ist im gegebenen Fall die geringe Dorsalflexion der Zehen insbesondere der grossen Zehe bei Reizung der Fussohle wohl auf Rechnung des Extens. dig. et hall. brevis zu setzen und würde auf eine Hypertonie dieses Muskels schliessen lassen: dementsprechend könnte man auch die Hypersekretion der Schweissdrüsen des Fussrückens auf eine zentrale Erregung zurückführen.

Es wurde angenommen, dass die Streckung der Zehen bei Fussohlenreiz wahrscheinlich nicht durch die langen Dorsalflektoren bedingt ist, da dieselben neben fehlender willkürlicher Beweglichkeit auch Entartungsreaktion zeigen. Es ist indessen vielleicht möglich, dass ihre spinalen mot. Zentren reflektorisch noch erregbar waren und nur ihren trophischen Einfluss auf den peripheren Nerven schon verloren hatten. Beim Biceps fem. möchte man dies wenigstens annehmen: Der Muskel ist beiderseits faradisch nicht erregbar und zeigt bei galvanischer Reizung deutliche Entartungsreaktion, dabei besteht ausserordentlich starke reflek-

torische Erregbarkeit: Bei stärkerem Schlag auf jede beliebige Stelle der Beinmuskulatur ja auch bei Nadelstich in die anästhetische Zone um den After jedesmal Kontraktion des Muskels, besonders stark links, die oft in klonische Zuckungen abklingt. Man darf diese Erscheinung wohl für eine krankhafte Überempfindlichkeit der langsam absterbenden Ganglienzellen des Muskels halten.

Der Glutaeus maximus zeigte keine E. R., was zu dem Schlusse berechtigte, dass seine Kerne unterhalb die der Beugemuskulatur an der Hinterseite des Oberschenkels zu lokalisieren seien.

Die Störungen der Blase und des Mastdarms zeigen das gewöhnliche Bild. Vom Beginne der Erkrankung an ist, wie schon erwähnt, willkürliche Urinentleerung unmöglich: Die Blase ist ad maximum gefüllt und nur durch stärkstes Pressen kann P. etwas Harn in mattem Strahl entleeren; er musste deshalb regelmässig kathetrisiert werden. Allmählich stellten sich die Zeichen der Cystitis ein und der Urin entleerte sich reflektorisch. Nach einer solchen spontanen Kontraktion der Blase konnte P. durch starkes Pressen noch etwas Wasser in schwachem Strahl lassen, lediglich durch Steigerung des intraabdominalen Druckes. Vollständig leer war auch hiernach die Blase nicht, der Katheter förderte stets noch eine geringe Menge trüben, faulig riechenden Urins mit starkem Eitergehalt zutage. Von der reflektorischen Entleerung bekam P. jedesmal Kenntnis durch ein gewisses Gefühl hinter der Symphyse, gleich darauf ging der Harn ab, ohne dass P. ihn zurückhalten konnte. Die mot. Ganglienzellen für die Blasenmuskulatur sind häufig in das 4. und 5. L.S. verlegt worden. Sämtliche quergestreifte Muskeln, deren Kerne in diese Höhe lokalisiert werden, zeigen indessen Entartungsreaktion

und es ist somit die Annahme wenigstens ausgeschlossen, dass die Vorderhornganglienzellen der genannten Segmente die Blasenmuskulatur versorgen.

Es ist recht auffallend, dass bei dem P., wie auch bei einem Kranken mit Myelitis, der gleichzeitig in der hiesigen Klinik lag (s. Müller, D. Z. f. Nhk. XXI. G.O.), trotz der grössten Sorgfalt was antiseptische Behandlung des Katheters, wie des Penis und der Urethralmündung anbelangt, die Entwickelung einer Cystitis nicht hintangehalten werden konnte. Ich glaube, dass dies wesentlich auf die Lähmung der Musculi ischio- und bulbocavernosi zurückzuführen ist. Es kann der Urin nie völlig aus der Urethra ausgepresst werden, er stagniert und lässt eine starke Vermehrung der hier normalerweise immer vorhandenen Bakterien zu. Bei der Einführung des Katheters wird er in die Blase zurückgedrängt und infiziert deren Inhalt. Bei der weiteren Entwickelung der Entzündung kommt dann wesentlich in Betracht, dass die Blase nicht völlig entleert werden kann und immer Urin mit reichlich Eiter und pathogenen Mikroorganismen zurückbleibt. Dass der Kontraktionszustand der Harnblase hierbei eine Rolle spielt, ist nicht wahrscheinlich, da durch ihn doch kaum die Widerstandsfähigkeit der Blasenschleimhaut beeinflusst wird.

Aus den anamnestischen Angaben, der Stuhl habe bei Beginn der Erkrankung nicht gehalten werden können, darf man nicht auf eine spontane reflektorische Entleerung des Rektums von Anfang an schliessen, ein Fehler, in den man eventuell verfallen könnte, da der Sphincter ani externus nicht atonisch war. Es liegen bei dem P. sicher dieselben Störungen der Rektalinnervation vor, wie sie Müller (s. oben) als die Regel bezeichnet. Es war jedenfalls dünner Stuhl, der anfangs

nicht durch Kontraktion der glatten Rektalmuskulatur, sondern lediglich durch das häufige starke Pressen beim Wasserlassen entleert wurde, wobei auch der Druck der ad maximum gefüllten Harnblase zu berücksichtigen ist. Tatsächlich stellt sich auch 3 Wochen später Obstipatio ein, doch geht bei dem erwähnten Pressen noch manchmal Stuhl ins Bett. In der letzten Krankheitszeit lässt P. den Kot wieder häufig, oft wiederholt am Tag unter sich gehen, so dass die Vermutung einer reflektorischen unwillkürlichen Rektalkontraktion naheliegt. Die Verhältnisse liegen indessen nicht ganz klar, da der Kranke auch nach erfolgter unwillkürlicher Urinentleerung das Pressen nicht lassen kann, stets dadurch noch etwas Harn auszudrücken sucht, wobei dann auch Stuhl abgeht.

Es bleibt noch einiges pathol.-anat. Interessante zu erwähnen. Was zunächst die Erweiterung des Duralsackes durch klare Flüssigkeit unterhalb der Kompressionsstelle anlangt, so handelt es sich hier natürlich nicht um eine Stauung der Spinalflüssigkeit; diese ist ja nicht möglich, da durch die, die austretenden Wurzeln begleitenden Lymphwege für Abfluss gesorgt ist, auch deutet die schlaffe Beschaffenheit des Sackes nicht auf eine Stauung, sondern auf eine vermehrte Flüssigkeitszufuhr hin. Die Gewebsspalten des Rückenmarks unterhalb der Kompression, wie die perivaskulären Lymphbahnen sind stark erweitert. Die Lymphe dieses geschlossenen spinalen Systems (Fickler, D. Z. f. Nhk. XVI. 1.) zeigt also das Bild der Stauung, was nicht zu verwundern ist, da sich die Gewebsflüssigkeit normalerweise innerhalb der Medulla resp. des Pialsackes nach oben bewegt. Jedenfalls hat nun im gegebenen Fall eine Transsudation aus dem spinalen Lymphsystem in den Subarachnoidalraum stattgefunden und die Er-

weiterung des Duralsackes ist durch Flüssigkeitsansammlung unter der Arachnoidea bedingt.

Wie stark das 5. L.S. und das oberste Sakralmark durch die Lymphstauung geschädigt ist, wurde oben beschrieben. Die atrophische Lähmung der Muskeln, deren Kerne hier liegen, ist wahrscheinlich durch sie allein bedingt; auch der 2. S.S. ist noch stark ödematös durchtränkt und es ist fast zu verwundern, dass die Achillessehnenreflexe erhalten sind. Das Bestehen des Fussklonus wie die klonischen Zuckungen im Gastrocnemius bei Ruhelage weisen indessen darauf hin, dass die betreffenden Ganglienzellen ebenfalls stark beeinflusst, vielleicht schon im Absterben begriffen waren. Oder sollte diese starke Hypertonie der Fussflexoren lediglich durch Ausfall reflexhemmender Fasern bedingt sein? Eher ist dies für die Perinealmuskulatur anzunehmen und der lebhafte Analreflex darauf zurückzuführen.

Die absteigende Degeneration der med. Teile der Hinterstränge ist jedenfalls, wie es auch Fickler annimmt, als Inaktivitätsatrophie aufzufassen. Die Spinalganglienzelle kann die Reize, die sie von der Peripherie noch empfängt, nicht auf das nächste Neuron übertragen und lässt deshalb ihren Neuriten, der keinem Zweck mehr dient, allmählich atrophieren.

Der Befund eines Tuberkels im r. Vorderhorn des 3. H.S. ist bei der kolossal ausgedehnten Miliartuberkulose nichts Auffallendes. Klinisch konnte natürlich die atrophische Lähmung eines kleinen Gebietes der tiefen Nackenmuskulatur rechts nicht nachgewiesen werden.

In den letzten Wochen sind die Störungen der Sensibilität etwas zurückgegangen und zwar beiderseits im Gebiet des Nervus saphenus und l. auch im Gebiet

des Nerv. cut. fem. ant. Dies ist begreiflich, da ja im 4. L.S. an den lateralen Rändern der Hinterstränge noch Nervenfasern erhalten waren. Es ist nun möglich, dass diese allmählich die zentripetale Leitung aus einem grösseren ihnen normalerweise nicht zukommenden Hautgebiet übernommen haben. Auch können es regenerierte Fasern sein oder sich hier neue Markscheiden um noch lebende Achsenzylinder gebildet haben. Wahrscheinlich waren indessen erhaltene, anatomisch nicht stärker veränderte Fasern, durch Ödem in ihrer Funktion beeinträchtigt und konnten nach Rückgang derselben ihren Dienst wieder übernehmen. Auch die geringe Besserung der Motilität in den letzten Krankheitswochen hat jedenfalls hierin ihren Grund. Viel weniger verständlich ist das Wiederauftreten des Patellarreflexes, für das angesichts der starken Veränderungen der grauen Substanz im 3.—5. L.S. eine Erklärung in Hinweis auf einen anatomischen Befund völlig fehlt. Hierüber später noch einige Worte.

II. J. O. 20 J. Dienstknecht. 21. IV.—26. XII. 02.

Anamnese: Vor etwa 3 Jahren machten seine Eltern den P. auf eine Verkrümmung seines Rückgrats aufmerksam. Keinerlei Beschwerden bis Februar 1902. Damals beim Aufheben eines schweren Handkarrens ein heftiger „schmerzhafter Ruck im r. Knie". P. konnte noch arbeiten, doch wurde von Tag zu Tag das Gehen schlechter und bestanden heftige Schmerzen besonders in den Füssen und Beinen, aber auch im Rücken nach den Schultern zu ausstrahlend. Nach 8 Tagen konnte O. nicht mehr gehen und liegt seither fast stets zu Bett, nur vorübergehende Besserung kurz vor seinem Eintritt in die Klinik, so dass selbst längeres, wenn auch unsicheres Gehen wieder möglich war. Häufig Schmerzen in den Beinen, etwa 14 Tage lang auch oft

heftige Beugekrämpfe: Die Beine wurden an den Leib gezogen und blieben etwa 5 Minuten in dieser Stellung, bis sich der Krampf allmählich wieder löste. Keine Störungen der Harn- und Stuhlentleerung, Gefühl auch an den Beinen immer gut gewesen. Keine Angaben, die auf Tuberkulose des Kranken schliessen liessen, keine hereditäre Belastung.

21. IV. Kleiner, kräftiger Mensch mit guter Muskulatur und Fettpolster. Situs viscerum inversus; auch der rechte Hoden steht tiefer wie der linke. P. macht Arbeiten, die mehr Kraftaufwand erfordern mit der linken Hand, ohne eigentlich Linkser zu sein; feinere Arbeiten. wie z. B. Schreiben, werden mit der rechten Hand ausgeführt.

Brust- und Bauchorgane ohne krankhaften Befund.

Wirbelsäule dicht über dem Kreuzbein stark lordotisch eingezogen, springt am 8. B.W. spitzwinklig vor und verläuft im oberen Teil in etwas geringerer Neigung wieder nach vorne bis zum 7. H.W. Kopfstellung normal. An der Kyphose eine leichte Ausbiegung nach links, dementsprechend die l. untere Thoraxpartie hinten etwas vorgewölbt.

Rechte untere Thoraxpartie leicht eingezogen und darunter dicht über der Crista ischiadica eine tiefe Hautfalte. Becken etwas nach rechts geneigt. Drücken und Beklopfen der Wirbelsäule nirgends schmerzhaft.

Kopf und Arme vollkommen frei beweglich. Reflexe der oberen Extremitäten vorhanden, nicht gesteigert.

Aufsetzen im Bett ohne Hilfe der Arme möglich. Bauchdeckenreflexe oben deutlich, unten nicht mit Sicherheit nachzuweisen.

Kremasterreflexe nicht auszulösen.

Beugen und Strecken der Beine möglich, ebenso Ab- und Adduktion l. besser wie r. Kraft bei den Bewegungen sehr gering.

Im Liegen kann P. beide Beine gestreckt erheben, jedoch schon das zweite Mal ist die Exkursion geringer; ein drittes Erheben fast unmöglich.

Sehr starke Rigidität der Muskulatur. Plötzliche passive Bewegungen kaum möglich; bei stärkerer Abduktion eines Beines geht das andere mit, ebenso beim Erheben.

Stehen unmöglich, Gehen bei doppelseitiger Unterstützung, dabei schleifen immer die Fusspitzen auf dem Boden.

Fortwährendes Wogen der ganzen Unterschenkel- und Glutäalmuskulatur.

Patellarreflexe auch von der Tibiakante zu erzielen, hochgradig gesteigert, ebenso Achillessehnenreflexe. Starker Pat.-Klonus, sehr lebhaftes Fussphänomen.

Bei Streichen der Fussohlen Dorsalflexion der Zehen.

Bestreichen des Skrotums verursacht deutliche Kontraktion der Tunica dartos. Analreflex vorhanden.

Tastempfindung völlig erhalten, Schmerzgefühl an den Beinen etwas herabgesetzt. Bei wechselndem Druck auf den Unterschenkel manchmal falsche Angaben, ebenso das Lagegefühl an den Zehen etwas herabgesetzt.

Temperatursinn an den Oberschenkeln gut, an den Unterschenkeln ziemlich viel falsche Angaben.

Keine Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktion.

In den nächsten 3 Monaten nehmen die Steifigkeit der Muskulatur und die Spasmen wesentlich ab, so dass Stehen und Gehen mit leichter Unterstützung, wenn auch unsicher, wieder möglich wird. Steigerung der Reflexe, Patellar- und Fussklonus bleiben noch bestehen, ebenso die Dorsalflexion der grossen Zehe bei Fussohlenreiz. Bauchdecken- und Kremasterreflexe treten wieder auf.

30. X. Gang frei ohne Hilfe möglich, etwas stapfend, aber ohne Unsicherheit. Im Stehen leichte Unbeständigkeit.

Bei passiven Bewegungen keine Muskelsteifigkeit mehr zu bemerken, kein Muskelflimmern.

Patellar- und Achillesreflexe noch sehr lebhaft. Patellarklonus r., Fussklonus ebenfalls r. anhaltender wie l.

Bei Bestreichen der Fussohle Beugereflexe im ganzen Bein, Plantarflexion der kleinen Zehen, grosse Zehe nicht reagierend.

Nie Blasen- und Mastdarmstörungen. Erektionen und Pollutionen wie beim Gesunden.

26. XII. Keine sichtbare Atrophie der Beinmuskulatur.

Alle Bewegungen der Bein- und Hüftmuskeln frei und sehr kräftig. Keine Ataxie.

Im Gang nichts Auffallendes. Beim Stehen kein Schwanken. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits recht lebhaft. Kein Patellarklonus, Fussklonus angedeutet.

Fussohlenreflex lebhaft in der Oberschenkel- und Unterschenkelmuskulatur, dabei geringe Plantarflexion der Zehen.

Bauchdeckenreflexe r. lebhafter wie l. Kremasterreflexe umgekehrt.

Lebhafter Analreflex. Von der Haut des Dammes aus bei längerem Streichen wurmförmige Kontraktion der Tunica dartos.

Sensibilität völlig intakt. Urin- und Stuhlentleerung ganz normal. Entlassung.

Über die Quelle der tuberkulösen Infektion an den Wirbeln fehlt jeder Anhaltspunkt. Bei dem Kranken hat sich allmählich ein Gibbus entwickelt, der 3 Jahre lang

bestand, ohne Schmerzen zu verursachen oder ihn bei seiner schweren körperlichen Arbeit zu behindern. Bei schwerem Heben scheint dann ein stärkeres Zusammensinken der kariös zerfressenen Wirbelkörper stattgefunden zu haben und hat zunächst sensible Reizerscheinungen, dann Störungen der Motilität, Beugekrämpfe, schliesslich spastische Lähmung der unteren Extremitäten veranlasst. Vorübergehend leichte Herabsetzung der Druck- und Lageempfindung, der Temperatur- und Schmerzeindrücke, das Gefühl für einfache Berührungen ist indessen nie gestört gewesen, ebensowenig war die Blasen- und Mastdarmfunktion beeinträchtigt. Allmählich im Lauf von Monaten stellt sich die willkürliche Bewegung der Beine, die ja nie ganz unmöglich war, wieder völlig her, zugleich nimmt die Rigidität der Muskeln mehr und mehr ab. Der Gang behält lange spastischen Charakter, zeigt aber schliesslich nichts Ungewöhnliches mehr und als einziges krankhaftes nervöses Symptom bleibt die Steigerung der Reflexe an den Beinen, sowie ihre etwas verschiedene Intensität an beiden Körperhälften bestehen. Letzteres gilt auch für die Bauchdecken- und Kremasterreflexe, die ja bei der Aufnahme nicht auszulösen waren. Bemerkenswert ist das Verhalten des Babinski: So lange Spasmen bestehen, bei Fussohlenreiz stets Dorsalflexion der grossen Zehen, in dem Masse wie die Muskelrigidität und die Steigerung der Reflexe abnimmt, wird auch der pathologische Zehenreflex schwächer, inkonstant und schwindet ganz, sobald die Muskulatur der Beine auch plötzlichen passiven Bewegungen keinen Widerstand mehr entgegensetzt.

Der Analreflex ist etwas gesteigert, das Auftreten des Skrotalreflexes erst nach längerem Reiz nichts ungewöhnliches.

III. A. N. 29 J. Maurersfrau, 10. III. bis 25.VIII. 01. 29. XII. 02.

Anamnese: Vater und 3 Schwestern an tuberkulösen Leiden gestorben.

P. hatte als Kind Masern, später Bleichsucht. Vor 6 Jahren Gelenkrheumatismus, daran anschliessend ein Herzleiden. Vor einem Jahr Herzbeutelentzündung. August 1900 Rippenfellentzündung. September vorigen Jahres wurde der P. das Gehen schwer und sie verspürte pelziges taubes Gefühl in den Beinen; seit Mitte November Zunahme dieser Beschwerden, die Beine wurden nur mit Mühe vom Boden erhoben und P. musste aufhören zu arbeiten. Gefühl in der Scheide bei geschlechtlichem Verkehr noch gut. Seit Weihnachten 1900 besteht Lähmung der Beine, seither auch zunehmende Gefühllosigkeit derselben, wie der unteren Partien des Abdomens. Blasenstörungen und zugleich hartnäcke Stuhlverstopfung (einmal 11 Tage keine Entleerung!) traten Anfang Januar 1900 ein, seither fehlt auch das sexuelle Gefühl vollkommen. Ende Februar kurze Zeit häufig lebhafte Beugekrämpfe, damals auch Schmerzen in den Beinen. Erwähnt muss noch werden, dass bei diesbezüglicher genauer Anamnese keine Anhaltspunkte für eine luetische Infektion der P. zu bekommen sind, indessen ist eine solche bei dem etwas zweifelhaften Vorleben der P. immerhin möglich. N. hat mit 17 Jahren einmal geboren, im 20. und 21. Lebensjahr je einmal abortiert, im 3. bezw. 4. Monat.

10.III.01. Schwächliche, leidlich gut genährte Frau.

Thorax flach, Supraklavikulargruben eingesunken, l. Seite schleppt bei der Atmung nach. L.h. unten vom 7. B.W. ab Dämpfung, darüber leises Bläschenatmen. Rauhes präsystol. Geräusch an der Herzspitze. Verbreiterung nach links.

An sämtlichen Fingern deutlich kolbige Endphalangen mit glänzender Haut und verstärkter Krümmung der Nägel.

Runde Arbeitskyphose der Brustwirbelsäule, geringe Prominenz des Proc. spin. des 4. B.W. Ganze Wirbelsäule etwas druckempfindlich, am stärksten der 4. B.W. Halswirbelsäule frei beweglich.

Die Arme werden mit guter Kraft gebraucht, haben normale Sensibilität, keine Parästhesien.

Mangelhafte inspirat. Erweiterung der unteren Thoraxhälfte.

P. kann sich nur mit Hilfe der Arme mühsam im Bett aufsetzen.

Bauchdeckenreflexe fehlen vollkommen. Analreflex deutlich vorhanden. Totale mot. Paraplegie sämtlicher Muskeln der Beine. Es besteht mässiges Ödem, die Muskeln sind schlaff, welk, atrophisch.

Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen vollkommen.

Bei Nadelstichen in die Fussohle treten rechts noch ganz geringe Beugereflexe, l. vorübergehend kurze Reflexe in den Oberschenkeln auf. Bei Streichen der Fussohle nur links mittelstarke Dorsalflexion der grossen Zehe. Mit dem galvanischen Strom in allen Beinmuskeln, allerdings bei dem grossen Leitungswiderstand der ödematösen Haut nur mit starken Strömen, vom Nerven, wie vom Muskel aus blitzartige K.S.-Zuckung.

Mit dem faradischen Strom bei sehr starken Strömen tonische Kontraktion der Beinmuskulatur, nur das rechtsseitige Peroneusgebiet reagiert nur minimal.

In beiden Kniegelenken l. mehr wie r. etwas Erguss.

Am l. Fuss über der Achillessehne, am Ballen der grossen Zehe, sowie am äusseren Fussrand kleine Drucknekrosen. Grösseres Druckgeschwür mit nekrotischem Schurf an der r. Fussohle. Über beiden Fersen Haut

im Umfang eines Talerstückes schwarz gefärbt. Tiefer Dekubitus am Kreuzbein, angeblich seit 3 Wochen bestehend.

Berührungen werden von der 4. Rippe an undeutlich, von der 6. Rippe an gar nicht mehr gefühlt. Haut des Bauches und der Beine völlig anästhetisch, auch tiefer Druck auf die Weichteile verursacht hier keine Empfindung. Für die Schmerzempfindung gelten dieselben Grenzen, oberhalb der 4. Rippe leicht hyperästhetische Zone. In dem anästhetischen Hautgebiet werden auch Temperaturunterschiede gar nicht empfunden.

P. klagt über anhaltende Schmerzen in den Beinen, auch bei plötzlicher geringer Druckausübung auf das l. Knie heftiger Schmerz, der in das Gelenk verlegt wird und sich nicht wiederholt, wenn man den Druck verstärkt oder die Manipulation sofort noch einmal vornimmt.

Urinentleerung unmöglich, Stuhl angehalten.

19. III. P. seit gestern fieberfrei, gutes Allgemeinbefinden. Bis jetzt stets mässiges Fieber, Temperatursteigerungen bis 38,4, einmal 39,9.

Kleine Drucknekrosen an den Füssen im Verheilen. Dekubitus an den Fersen und am Kreuzbein hat an Umfang und Tiefe noch zugenommen. Willkürliche Harnentleerung unmöglich, P. muss 2 mal täglich kathetrisiert werden, bei gefüllter Blase spannendes Gefühl im Leib ohne Schmerzen. Stuhl spärlich, geformt, alle 3—4 Tage auf Abführmittel. Bei leichter Reizung in der Tiefe der Wunde am Kreuzbein (Periost) lebhafte Kontraktion des Sphincter und Levator ani. Derselbe Reflex bei Reizung der Haut um den After.

Bei Bestreichen der Fussohle ausser Dorsalflexion aller, besonders der grossen Zehe, lebhafter Verkürzungsreflex des ganzen Beines. Dieser Reflex tritt auch bei

Druck auf den Oberschenkel, wie bei Berührung der Vulva und beim Einführen des Katheters ein. Erscheinung der Ermüdung ganz konstant. Bei Beklopfen der Patellarsehne langsame Kontraktion der Semimuskeln.

11. IV. In den letzten Tagen wieder mässige Fiebertemperaturen.

Ödem der Unterschenkel erheblich vermindert, Atrophie der Muskulatur, besonders des Quadriceps, Tib. anticus und Peroneus tritt deutlich hervor.

Dekubitusgeschwüre in langsamer Heilung begriffen.

Absolute motorische Paraplegie besteht noch in gleicher Weise.

Sensibilitätsgrenzen unverändert.

Bei passiven Bewegungen der Beine jetzt etwas Widerstand.

Bauchdeckenreflexe fehlen.

Patellarreflexe heute zum erstenmal deutlich vorhanden.

Achillessehnenreflexe nicht zu erhalten.

P. klagt über heftige „Krämpfe“, d. h. die Beine werden mitunter unwillkürlich bis an den Leib herangezogen.

Hautreflexe sind bedeutend lebhafter geworden: schon bei leiser Berührung der Oberschenkel, wie der Vulva starker Beugereflex des ganzen Beines mit Dorsalflexion der Zehen, manchmal auch Beteiligung des anderen Beines. Stets ist der Reflex, der rasch ermüdet, von einer Anspannung der betreffenden Bauchwandseite begleitet.

P. hat sich eine eigentümliche vermeintlich willkürliche Bewegung beider Beine ausprobiert: durch leichte Verschiebung des Beckens mit Hilfe der Arme tritt eine Hautreizung vom Damm oder Kreuzbeindekubitus aus ein und beide Beine werden gleichzeitig gebeugt; es ist

auch der Kranken schon aufgefallen, wie schnell diese Bewegungen ermüden. Sehr lebhafte Kältereflexe.

Obstipatio besteht noch. P. fühlt den Drang zum Stuhlgang ganz gut und kann die Faeces kurze Zeit zurückhalten; mit dem Stuhl jetzt häufig Abgang grösserer Mengen Urin, sonst nur bei extrem gefüllter Blase. Das Kathetrisieren muss noch fortgesetzt werden. Es besteht starke eitrige Cystitis.

8. VIII. Gutes Allgemeinbefinden, P. seit Mitte April fast immer fieberfrei. Lungenbefund normal. Herzbefund unverändert.

Dekubitusgeschwüre an den Fersen verheilt, am Kreuzbein noch mässiger Dekubitus. Beine nicht mehr ödematos, jedoch atrophisch. In den Kniegelenken kein Erguss mehr.

Wirbelsäule vom 6. H.W. an kyphotisch gekrümmt, 4. B.W. stark vorspringend, keine Klopf- und Druckempfindlichkeit mehr.

Kopf und Nacken frei beweglich, ebenso die Arme.

Aufsetzen im Bett ohne Hilfe der Arme möglich, sobald die Beine auf der Unterlage fixiert werden; lässt man dieselben frei, so werden sie bei der geringsten Rumpfbewegung reflektorisch stark adduziert und an den Leib herangezogen. Die Oberschenkel werden deshalb auf der Matraze fixiert, wobei P. sich ganz wohl befindet. Bauchdeckenreflexe fehlen.

Aktive Beugung im Hüftgelenk etwas möglich, l. besser wie r., ebenso geringe Beugung im Kniegelenk. Extension des Unterschenkels und Streckung im Hüftgelenk fehlt noch völlig. Die Füsse können mit leidlicher Kraft dorsal flektiert werden, besonders Hebung des äusseren Randes ganz gut. Hierbei stets Mitbewegung im ganzen Bein. Zehenbewegungen auch isoliert ganz gut möglich. Patellarreflexe beiderseits be-

sonders l. sehr lebhaft; kein Patellarklonus; bei Beklopfen der Achillessehne beiderseits lebhafte zuweilen klonische Reflexe. Beinmuskeln stets etwas tonisch gespannt, neigen zur Beugestellung. Jede Berührung der Beine, besonders Streichen der Haut an der Innenseite der Oberschenkel, Nadelstiche in die Fussohle und Kälteeinwirkungen rufen starke Reflexe im ganzen Bein hervor, die bald ermüden; stets Mitbewegung der Zehen dorsalwärts und Beteiligung der Bauchdecken.

Berührungsempfindung an den Beinen ganz aufgehoben, am Rumpf abgeschwächt von der Höhe der 6. Rippe an. In der Umgebung des Anus Tastempfindung sehr mangelhaft, Finger in der Vagina wird gut gefühlt. Schmerzempfindung am Leib und den Oberschenkeln ziemlich gut, l. besser wie r., an den Unterschenkeln aufgehoben. Ebenso verhält sich die Temperaturempfindung.

Passive Bewegungen in den Bein-, Fuss- und Zehengelenken werden meistens überhaupt nicht, selten richtig erkannt.

Seit Mitte April erfolgt, wenn die Blase stärker gefüllt ist, etwa alle 2 Stunden auch nachts unwillkürliche reflektorische Urinentleerung, die nicht aufgehalten werden kann; ganz kurz vorher brennendes Gefühl hinter der Symphyse. Durch täglich 2maliges Kathetrisieren kann Durchnässung verhindert werden. Willkürliches Urinlassen völlig ausgeschlossen. Beim Stuhl, der auf Abführmittel jetzt täglich, manchmal auch in lectum erfolgt, häufig auch Harnentleerung. 25. VIII. 01. P. heute auf Wunsch entlassen.

29. XII. 02. Frau N., die seit ihrer Entlassung zu Hause bei ihrem Mann war, kommt heute zur Untersuchung in die Klinik.

Seit Oktober vorigen Jahres konnte P. sich mit

Krücken fortbewegen, seit Frühjahr 1902 geht sie ohne diese Hilfe. Seitdem auch keine Schmerzen in den Beinen mehr, nur manchmal Stechen in den Füssen bei Witterungswechsel. Der Dekubitus am Kreuzbein ist erst seit 9 Wochen völlig geheilt. P. ist diesen Sommer schon 2 Stunden spazieren gegangen, dabei allerdings sehr müde geworden, seit Juli arbeitet sie wieder als Poliererin, den ganzen Tag stehend.

Lungen gesund, kein Husten, kein Auswurf, Herzbefund wie früher.

Haut und Unterhautzellgewebe des Unterschenkels verdickt, doch kein Ödem.

Runde Kyphose der Brustwirbelsäule. Proc. spin. d. 1. u. 2. B.W. springen etwas, der des 4. B.W. stärker vor. Dornfortsatz des 3. B.W. nicht zu fühlen: keine Klopfempfindlichkeit.

Bewegungen der Arme frei und kräftig. Reflexe leicht auszulösen.

Bauchdeckenreflexe l. unten fast ganz fehlend, r. ziemlich lebhaft.

Bewegungen der Beine in allen Gelenken gut und kräftig: keine Ataxie. Der Gang ist flott und sicher, doch tritt P. mit dem r. Fuss etwas vorsichtig auf (der r. Fussrücken ist mitunter abends geschwollen und schmerzhaft). Bücken rasch und ohne Schmerzen möglich.

Patellarreflexe lebhaft, von der ganzen Tibia auszulösen, kein Klonus.

Achillessehnenreflex beiderseits lebhaft, Fussklonus angedeutet. Bei Druck auf den Unterschenkel beiderseits leichte Beugung des Oberschenkels, sowie Dorsalflexion des Fusses und der Zehen. R. wie l. lebhafte Kältereflexe von der Fussohle und der Haut des Oberschenkels aus, besonders links. Bei Druck auf den

Oberschenkel und Bestreichen der Haut geringe Beugung, aber kein Zehenreflex. Bei Bestreichen der Fussohle l. Dorsalflexion des l. Fusses und der l. Zehen, gleichzeitig Plantarflexion des r. Fusses und der r. Zehen, ebenso umgekehrt bei Reizung der r. Fussohle.

Tastempfindung gut am ganzen Körper, Berührungen auch richtig lokalisiert. Schmerzempfindung ebenfalls an Rumpf und Beinen auch an den Dekubitusnarben wiederhergestellt, doch am r. Fuss gegen l. etwas abgestumpft, ebenso behält sich das Gefühl für Temperaturunterschiede.

Passive Bewegungen werden auch in den Fuss- und Zehengelenken immer richtig angegeben.

P. wurde nach ihrer Entlassung nicht mehr kathetrisiert, der Urin entleerte sich zuerst reflektorisch, ohne zurückgehalten werden zu können; allmählig gelang dies wieder und jetzt wird der Harn wie beim Gesunden willkürlich gelassen. Stuhlgang etwas unregelmässig, sonst normal. P. verkehrt geschlechtlich mit ihrem Mann wie vor der Krankheit.

Die Diagnose hatte gelautet „Kompression des Rückenmarks durch Wirbelkaries am 4. Brustwirbel". Die bestehende, jedenfalls tuberkulöse Pleuritis ohne irgendwelchen krankhaften Befund der Lunge deutet auf einen tuberkulösen Krankheitsprozess an den Bronchialdrüsen hin, von dem das Brustfell wie der Körper des 4. B.W. infiziert worden sein dürfte. Anfangs war auch das Bestehen einer tertiären Syphilis in Erwägung gezogen worden, doch machte das bestehende Fieber, das durch die abheilende Pleuritis nicht zu erklären war, sowie die stets deutliche, für tuberkulöse Spondylitis so charakteristische Prominenz und Druckempfindlichkeit des 4. B.W., das Bestehen eines kariösen Herdes dortselbst zur Gewissheit. Jodkali

hat die P. zwar vor ihrem Eintritt in die Klinik und auch kurze Zeit vor ihrer Entlassung bekommen, doch wurde diese Kur jedesmal nicht lange fortgesetzt und während des Sommers 1902, als die nervösen Symptome fast vollkommen zurückgingen, hat sie gar nichts mehr eingenommen. Es lässt sich also Lues III mit aller Sicherheit ausschliessen.

Die spinalen Störungen stellten sich ganz allmählich ein und zwar in der Reihenfolge, wie es gewöhnlich beobachtet wird. Zuerst traten Parästhesien und zunehmende Schwäche der unteren Extremitäten auf, die allmählich in völlige schlaffe Paraplegie überging, vorübergehend auch motorische Reizerscheinungen in Gestalt von Beugekrämpfen. Jetzt erst kam es zu ausgedehnten Anästhesien und zugleich zur Lähmung der Blase und des Mastdarms, die sich in der Unmöglichkeit, den Harn zu entleeren und hartnäckiger Obstipatio äusserte.

Ist das schädliche Agens, das zur „Kompression" der Medulla führt, wie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch Erkrankung der Wirbelkörper bedingt, so wird es, ob Druckwirkung, Stauungs- oder entzündliches Ödem, stets in den Hintersträngen, wenn überhaupt, dann doch zuletzt zur Leitungsunterbrechung führen. Ich glaube, dass das späte Auftreten der sensiblen Symptome lediglich auf die geschütztere Lage der betreffenden Bahnen zurückzuführen ist. Wir sehen ja im Fall I bei der plötzlichen Erkrankung sofort auch die Anästhesien in voller Ausdehnung, weil ausnahmsweise auch die Hinterstränge sofort der Druckschädigung unterstanden.

Im weiteren Verlauf stellten sich Dekubitalgeschwüre an den Füssen und am Kreuzbein, wie Ödem der unteren Extremitäten ein. Es ist nicht wahrscheinlich, dass

dies lediglich Symptome der schlaffen Paraplegie sind, vor allem das schnelle Umsichgreifen der Drucknekrose lässt auch auf vasomotorische Störungen schliessen, wie sie bei einer Leitungsunterbrechung im Brustmark ja zu erwarten sind. Natürlich ist das mangelnde Gefühl wie die Bewegungslosigkeit das auslösende Moment, erst der stets auf dieselbe Stelle wirkende Druck führt zur Nekrose, auch das Ödem wird wesentlich durch die Inaktivität der Muskeln mitbedingt, da keine Kontraktion mehr eine vis a tergo auf den durch den Klappenapparat zentripetal geleiteten Lymphstrom ausübt. Es weist indessen, wie eben gesagt, das fast akute Auftreten des Dekubitus, wie die Beständigkeit des Ödems trotz lebhafter, sehr häufig eintretender Beugereflexe des ganzen Beines doch auf Unregelmässigkeiten des Kreislaufes hin. Als deutliches Zeichen einer Besserung kann im gegebenen Fall das Wiederauftreten der Sehnenreflexe, das Zurückgehen des Ödems und die beginnende Heilung des Dekubitus betrachtet werden. Ich werde noch darauf zurückkommen, dass ich auch hier den Ausgleich pathologischer Zirkulationsverhältnisse für das Primäre halte, freilich wird das Verschwinden der Zeichen fehlerhafter Innervation der Gefässmuskulatur durch häufigen Lagwechsel der Füsse, wie normalen Tonus der Muskulatur wesentlich gefördert.

Wenn auch die Stellen, an denen beginnende Nekrosen zu erkennen sind, durch ringförmige Unterlagen vollkommen vor weiterem Druck geschützt werden, gelingt es doch nicht immer, das Eintreten und zunehmende Umsichgreifen tieferer Geschwüre zu verhindern, wie dies bei normalen Kreislaufverhältnissen zu erwarten wäre. Es kommt hier eben nicht zu einer eigentlichen demarkierenden Entzündung, sondern das angrenzende Gewebe wird durch toxische, später auch infektiöse

Einflüsse viel intensiver und weitgehender geschädigt, als dies beim Gesunden der Fall wäre. Es ist ja bekannt, dass in manchen derartigen Fällen durch keine Vorsichtsmassregel ausgedehnte Phlegmonen zu verhüten sind.

In den ersten Krankheitswochen, als die betreffenden Hautpartien für sämtliche Sensibilitätsqualitäten schon anästhetisch waren, haben anhaltende Schmerzen in den Beinen bestanden, die nicht näher lokalisiert wurden und wohl im Rückenmark selbst ausgelöst wurden. Die Schmerzen im Rücken, die auch nach der Schulter zu ausstrahlten, können als Wurzelsymptome aufgefasst werden; ebenso ist das Bestehen einer schmalen hyperästhetischen über der empfindungslosen Zone eine Reizerscheinung. Was die heftigen Schmerzen im linken Knie anbelangt, so machte zuerst der Umstand, dass sie nur bei plötzlicher geringer Druckeinwirkung auf das geschwollene Knie auftraten, nicht dagegen bei langsamer selbst starker Druckausübung und auch nicht regelmässig und nicht bei passiven Bewegungen, den Gedanken plausibel, es handle sich um eine rein subjektive Empfindung. Bald wurden jedoch die Schmerzen konstant auch in der linken Ferse (tiefe Drucknekrose, Periost des Calcaneus) und nahmen bei Bewegungen im Kniegelenk zu, bei der vollkommen fehlenden Schmerzempfindlichkeit der Haut des Beines recht auffallend. Entzündungen der Gelenkhäute wie Verletzungen des Periost sind ja stets ausserordentlich schmerzhaft. Wie es mit der Empfindlichkeit der genannten Häute bei in solchem Masse gelähmten und anästhetischen Gliedern steht, ist mir nicht bekannt. Es ist natürlich schwer hierüber Untersuchungen anzustellen, wenn nicht, wie im gegebenen Fall zufällige Komplikationen mit Knochen- und Gelenkleiden dies

ermöglichen. Die Schwellung des linken Kniegelenkes war beträchtlicher wie die des rechten, andererseits gingen die nervösen Störungen des linken Beines auch schneller zurück wie die des rechten, es kann also nicht Wunder nehmen, dass die erwähnten Erscheinungen nur am linken Bein zu beobachten waren. Die vorübergehenden Leibschmerzen, wie das geringe Gefühl, das P. vor der Urin- und Stuhlentleerung hatte, ist dem Gehirn jedenfalls auf sympathischem Wege zugeleitet.

Nun zu den Reflexen! Sie geben bei der Kranken ein gutes Bild des fortschreitenden Heilungsvorganges und sind von diesem Gesichtspunkt auch völlig verständlich. Für das gänzlich verschiedene Verhalten der Sehnen- und Hautreflexe fehlt indessen jede sichere Erklärung. Es ist ja vielfach beobachtet, dass bei der Kompressionsmyelomalacie beide Reflexarten sowohl gesteigert sein, als auch fehlen können und dies in den einzelnen Fällen in wechselnder Kombination. Am bekanntesten, weil konstant ist der Gegensatz zwischen Haut- und Sehnenreflexen bei der Hemiplegie; hier hat der Umstand, dass die Bauch- und Kremasterreflexe der gelähmten Seite fehlen zur Annahme eines hohen Reflexbogens wenigstens für diese geführt (v. Strümpell, Spez. Path. u. Ther. 1902. III. B. S. 443). Die Beugereflexe des Beines bei Fussohlenreiz sind hier indessen zwar meist abgeschwächt, aber doch vorhanden. Ebenso ist konstant die Dorsalflexion der Zehen, besonders der grossen Zehe bei Bestreichen der Fussohle und steht in Zusammenhang mit der Steigerung der Sehnenreflexe auf der gelähmten Seite. Es ist also auch ein Gegensatz der erstgenannten zu den letzteren Hautreflexen vorhanden.

In unserem Falle fehlen die Patellar- und Achillesreflexe, ebenso der Bauchdeckenreflex, während die

Beugereflexe bei Reiz der Plantarhaut erhalten sind, wie auch der Analreflex; Babinski ist positiv. Im weiteren Verlauf nehmen die Beugereflexe an Lebhaftigkeit zu, schon leise Berührung der Haut auch der Oberschenkel, des Dammes und der Vulva führen zur Beugung des Beines mit Anspannung der betreffenden Bauchwandseite und Dorsalflexion der Zehen, dann stellt sich bei Schlag auf die Quadricepssehne langsame Kontraktion der Semimuskeln ein, später treten auch die Sehnenreflexe, zuerst der Patellarreflex, dann der Reflex bei Beklopfen der Achillessehne, wieder auf, nur der Bauchdeckenreflex fehlt dauernd vollkommen. Bei der Entlassung sind aktive Bewegungen in den Bein-, Fuss- und Zehengelenken wieder etwas möglich, die Beinmuskulatur ist tonisch gespannt, die Beugereflexe von der Haut des ganzen Beines, der Vulva und des Dammes sind extrem gesteigert, so dass zur Verhütung einer Beugekontraktur die unteren Extremitäten auf der Unterlage fixiert werden müssen; sehr lebhaft sind auch die Sehnenreflexe, es besteht Fussklonus und Babinski, der Analreflex ist vorhanden, nur von den Bauchdeckenreflexen keine Spur. Bei der letzten Untersuchung 16 Monate später war die willkürliche Bewegung der unteren Extremitäten wiederhergestellt, die Sensibilitätsstörungen bis auf Spuren zurückgegangen, die Sehnenreflexe waren gesteigert, deutlicher Babinski vorhanden und die Beugereflexe bei Reizung der Haut, wie der tieferen Teile des Beines auch durch Kälteeinwirkung noch recht lebhaft (siehe im einzelnen die Krankengeschichte). Die Bauchdeckenreflexe dagegen r. ziemlich lebhaft, fehlten l. unten noch fast völlig. Es handelt sich also auch hier, abgesehen von dem anfänglichen Gegensatz der Haut- und Sehnenreflexe um ein verschiedenes Verhalten der Bauchdeckenreflexe den anderen Hautreflexen gegenüber.

Die Leitungsunterbrechung, die zum Fehlen der Sehnenreflexe führte, fand jedenfalls in der Vorderhornganglienzelle statt. Die betreffenden Zellen sind durch gewisse schädliche Einflüsse über deren mutmasslige Natur noch gesprochen werden soll, unfähig geworden, den von der sensiblen Zelle empfangenen Reiz auf den Muskel zu übertragen, diesen zur Kontraktion anzuregen; doch ist die motorische Zelle keineswegs tot, denn es fehlt die Entartungsreaktion des zugehörigen Muskels. Den Umstand, dass der Analreflex stets vorhanden war, könnte man auf Kosten der grossen Entfernung der motorischen Ganglienzellen der Perinealmuskulatur von dem Ort der Kompression setzen, in dessen Nähe das Rückenmark natürlich am schwersten gelitten hat; so sahen wir bei Fall I stärkste Lymphstauung bis zum mittleren Sakralmark bei Quetschung des 4. Lendensegmentes. Dasselbe gilt aber auch für die Zentren der Bauchmuskulatur, die auf das ganze untere Brustmark verteilt sind, so dass man das Fehlen, während die Sehnenreflexe längst wieder vorhanden sind und das schliessliche teilweise Ausbleiben der Bauchdeckenreflexe nicht auf die Annahme zurückführen darf, der, ihren Reflexbogen enthaltende Teil des Rückenmarks, sei, weil näher der Kompressionsstelle gelegen in erhöhtem Mass pathologisch verändert. Bei Annahme eines hohen Reflexbogens dagegen ist der Gegensatz, der zwischen Bauchdeckenreflexen und den übrigen Haut- und wieder Sehnenreflexen besteht, schon verständlich. Auch bei Fall II waren Kremaster- und Bauchdeckenreflexe zuerst verschwunden, während gleichzeitig die Sehnenreflexe gesteigert waren.

Wie kommt es nun, dass die Beugereflexe der Beine bei Hautreizen so kolloral gesteigert sind, während schlaffe Paraplegie besteht? Da man anzunehmen ge-

zwungen ist, dass die motorischen Ganglienzellen der Muskeln, die die Beugung bedingen, der gleichen Schädigung, wie die Kerne der Quadriceps und Triceps surae unterliegen, ist es schwer zu verstehen, dass ihre Reizbarkeit krankhaft gesteigert ist, während die Sehnenreflexe noch fehlen. Ich möchte darauf aufmerksam machen, dass es sich nach diesen Hautreizen immer um eine kombinierte Bewegung handelt, an der ganze Muskelgruppen beteiligt sind, die mit Dorsalflexion der Zehen einhergeht, die auch auf die Bauchdecken und selbst etwas auf das andere Bein übergreift. Vielleicht liegt hierin eine Erklärung. Sind etwa die nervösen Systeme für solche zusammengesetzte Bewegungen widerstandsfähiger wie das Pyramidensystem und durch eine Schädlichkeit, die letzteres lähmt, nur in einen Reizzustand versetzt? Mancherlei weisst darauf hin, dass eine Leitungsunterbrechung der letztgenannten Bahnen besonders leicht eintritt, andererseits auch schwerer und weniger vollständig die Erscheinungen einer solchen wieder verschwinden. So ist z. B. die Steigerung der Patellarreflexe häufig das allererste Symptom einer beginnenden Querschnittsläsion und in meinen Fällen II und III sind sämtliche Lähmungserscheinungen zurückgegangen, nur die sehr lebhaften Sehnenreflexe, Fussklonus, im letzten Fall auch Dorsalflexion der Zehen weisen auf eine noch nicht ausgeglichene Veränderung in den Pyramidenbahnen hin. Man könnte nun einwenden, dass die genannten Symptome eben viel leichter zu beobachten sind als geringe Störungen grösserer Muskelgruppen, doch berechtigt in den beiden Fällen nichts solche anzunehmen, da die Beine in allen Gelenken ausgiebig und mit guter Kraft bewegt werden, ferner der Gang völlig normal ist.

Über die Blasen- und Mastdarmaffektion hat L. R.

Müller (Dtsch. Ztschr. f. Nhk. XXI A. N.) ausführlich berichtet. Anfangs bestand Retentio urinae und starke Obstipatio, später unwillkürliche reflektorische Entleerung, die nicht verhindert werden konnte. Hier bleibt noch zuzufügen, dass diese Störungen ebenfalls vollkommen geschwunden sind. Stuhl erfolgt wie beim Gesunden; der Urin konnte schon $^3/_4$ Jahre vor der letzten Untersuchung wieder gehalten werden und die Harnentleerung geschieht jetzt willkürlich, überhaupt ganz wie vor der Erkrankung. Es ist also die Lähmung der Muskeln des Trigonum urogenitale wie zu erwarten völlig zurückgegangen, aber es ist auch der Reflex, der zur Kontraktion der Blasenmuskulatur führt, wieder dem Willen unterstellt und kann so oft wie beim Gesunden ausgelöst werden.

Die Grundbedingung für die Heilung der nervösen Störungen, die Wiederkehr einer zentripetalen und zentrifugalen Leitung von und zu dem abwärts der Kompressionsstelle gelegenen Rückenmarksabschnitt, kann auf sehr verschiedener anatomischer Grundlage beruhen. Erhalten gebliebene Fasern können ihre Funktion wieder übernehmen, erhaltene Achsenzylinder sich eine neue Markscheide bilden, endlich ist auch eine Regeneration ganzer Neuriten möglich und Fickler hat sogar im Sulcur longit. ant. die Kompressionsstelle überbrückende Nervenfasern gefunden. Wie ferner das tuberkulöse Grundleiden an den Wirbeln in der mannigfachsten Weise auf die Medulla einwirken kann, so kann auch der eigentliche Grund der Rückenmarkssymptome, eben die unter dem Begriff der Kompression zusammengefassten Schädlichkeiten in verschiedener Weise zurückgehen und dadurch eine Heilung herbeigeführt werden. In meinen Fällen II und III kann man des vollständigen

Rückganges der sensiblen und Lähmungserscheinungen wegen, mit Sicherheit annehmen, dass eine stärkere Degeneration der Nervenfasern nicht stattgefunden hat. Wenigstens die Achsenzylinder sind wohl fast sämtlich erhalten geblieben und haben ihre Leitungsfähigkeit wieder bekommen; wie weit sie sich mit neuen Markscheiden umgeben haben, oder ob auch diese lebensfähig geblieben sind, ist nicht zu entscheiden. Nur in den Pyramidensträngen lassen die oben erwähnten Beobachtungen geringen Faserausfall und absteigende Degeneration vermuten. Die Kompression bestand in beiden Fällen jedenfalls in nur geringer Druckwirkung mit oder ohne Zirkulationsstörungen oder in solchen allein, wobei weniger Blutstauung und Anämie als vielmehr kollateral entzündliches oder Stauungsödem in Betracht kommen; wodurch diese Insulte indessen bedingt waren, dafür haben sich keinerlei Anhaltspunkte ergeben. Bei Fall II deutet zwar der plötzliche Beginn bei schwerem Heben, wie schon bemerkt, auf ein Zusammensinken der kranken Wirbelkörper hin, doch ist damit keineswegs gesagt, dass nun ein vorstehendes Knochenstück auf die Medulla gedrückt haben müsse. Es ist also beidesmal nicht möglich festzustellen, wodurch die Heilung eingeleitet wurde, ob durch Ausheilen des kariös-entzündlichen Prozesses kollaterales Ödem zurückgegangen ist, ob durch Organisation tuberkulöser Schwarten, bindegewebige Auflagerungen der Dura entstanden, die von geringerer Dicke keinen Druck mehr auf das Rückenmark ausübten, oder ob ein kalter Abszess, der gegen die Dura vorgebuchtet war, eingekapselt und resorbiert wurde oder anderweitig einen Weg fand.

Dass bei Fall II eine Restitutio ad integrum eintrat, ist weniger zu verwundern, da ja aus dem gänzlichen Fehlen jeder Sensibilitäts- wie Blasen- und Mast-

darmstörung mit Sicherheit hervorgeht, dass die Leitungsfähigkeit der Hinterstränge nicht beeinträchtigt war, ferner weist das Bestehen der Spasmen darauf hin, dass die unterhalb der Kompression gelegenen Ganglienzellen und Reflexbahnen nicht degeneriert waren, ja überhaupt keiner besonderen Schädigung unterstanden, wie dies bei Fall III die schlaffe Lähmung zur Gewissheit macht. Über das Fehlen der Sehnenreflexe bei Querschnittsläsionen ist ja sehr viel geschrieben worden. Es kann meine Aufgabe nicht sein, die vielen diesbezüglichen Beobachtungen und zum Teil wiederlegten Theorien hier zu wiederholen, nur möchte ich erwähnen, dass verschiedene Male mit aller Gewissheit bewiesen wurde, dass auch bei vollkommener Isolierung des distal gelegenen Rückenmarksabschnittes die Sehnenreflexe vorhanden sein können. Das Fehlen der Reflexe ist also nicht durch den Ausfall vom Kleinhirn, überhaupt dem Gehirn stammender Einflüsse bedingt, sondern lediglich durch eine Unterbrechung des Reflexbogens, die jedenfalls in einer Schädigung der betreffenden motorischen Ganglienzelle besteht, als welche Zirkulations- und trophische Störungen, hydropische Degeneration und verschiedene toxische Einflüsse vor allem genannt worden sind.

Bischoff (Wiener klin. Wochenschrift 96) hat namentlich auf eine mehr oder weniger vollständige Lähmung vasomotorischer Nerven für die Baucheingeweide und die untere Körperhälfte überhaupt aufmerksam gemacht und Zirkulationsstörungen im Lendenmark als Grund für das Fehlen der Reflexe bezeichnet, nebenbei Wert auf chronische Krankheitsprozesse, wie tuberkulöse Allgemeinerkrankung, septische und andere den ganzen Organismus beeinträchtigende Einflüsse gelegt. Hierbei ist wohl zu berücksichtigen, dass die Einwirkung solcher

allgemeinen Schädlichkeiten durch zurückgebliebene Anomalien des Blut- und Lymphstromes wesentlich begünstigt wird. Fickler (Dtsch. Ztschrft. f. Nhk. XVI. S. 94) nimmt an, dass durch einen auf die Medulla wirkenden Druck „eine Verlangsamung der Lymphströmung in dem spinalen Lymphgefässystem, sodann eine Stauung in den feinsten Endausbreitungen desselben“ bewirkt werde, die zunächst nur an der Kompressionsstelle, bald aber auch im ganzen abwärts desselben gelegenen Abschnitte des Markes sich geltend mache und zur hydropischen Degeneration der Ganglienzellen und Glia, zur Erweiterung der Markscheiden führe.

Es wurde eingangs davon gesprochen, dass der Begriff der Kompression nichts Einheitliches ist, welch mannigfachen Wechsel des Krankheitsbildes das verschiedenartige Zusammenwirken einzelner Schädlichkeiten an ungleichem Ort, in wechselndem Grade bedingt. Ganz ebenso verhält es sich mit den sekundären Störungen im abgeschnittenen Teile des Markes, als deren Symptom das Fehlen der Reflexe zu betrachten ist. Zwar sind diese immerhin abhängig von der primären Affektion, doch auch sie beruhen auf wechselnder Ursache und z. B. durch verschiedene individuelle Disposition der Ganglienzellen Toxienen gegenüber, wie Schwankungen der Kreislaufanomalien ergibt sich eine Reihe von Möglichkeiten. So wird das Fehlen der Reflexe bei unvollständiger Läsion, das zeitweise Wiederauftreten und andererseits der seltenere Befund verständlich, dass bei kompletter Läsion die Reflexe vorhanden und gesteigert sein können. So wird man auch verstehen, dass sich normaler Tonus der Muskulatur und die Sehnenreflexe selbst nach langem Fehlen wieder einstellen können, dass auch bei lang dauernder schlaffer Paraplegie eine vollkommene Heilung erfolgen

kann. Freilich wohl ein seltener Fall, weil hierzu der Rückgang der Kompression allein nicht genügt, sondern die genannten pathologischen Einflüsse noch keine bleibenden Veränderungen, insbesondere der Vorderhornganglienzellen im unt. Teil des Rückenmarks gesetzt haben dürfen.

Bei Fall I blieb der auf die Medulla lastende Druck sicher konstant und die Besserung der Motilität, das Kleinerwerden der empfindungslosen Zone wie das Wiederauftreten der Patellarreflexe ist wahrscheinlich durch die Abnahme eines Stauungsödems an der Kompressionsstelle bedingt, die einzelnen Fasern die Fähigkeit zu leiten, erhaltenen Zentren des Quadriceps ihren Einfluss auf den Muskel zurückgab. Bei der spastischen Lähmung des II. Falles genügte das Schwinden der an der Knickungsstelle auf das Mark wirkenden Schädlichkeit, um eine Heilung herbeizuführen. Im III. Fall dagegen war dies ja auch die Grundbedingung für den Ausgleich der nervösen Symptome, zugleich mussten aber sekundäre Störungen im unterhalb des 4. B.W. gelegenen Teil der Medulla schwinden, wenn eine Restitutio ad integrum erfolgen sollte. Für die Annahme vasomotorischer Anomalien haben sich, wie erwähnt, Anhaltspunkte ergeben. Die Folge derselben, Ödem und Dekubitus, gingen mit zunehmender Besserung der Lähmungserscheinungen ebenfalls zurück und es wurde oben schon angedeutet, dass jedenfalls beides durch die Wiederherstellung normaler Blut- und Lymphzirkulationsverhältnisse der unteren Körperhälfte inklusive des Rückenmarkes infolge Wegfalls der Querschnittsläsion in gleicher Weise bedingt war. Der Umstand, dass Hypertonie der Beinmuskulatur und Steigerung der Reflexe schon bestand, während willkürliche Bewegungen erst in sehr berschränktem Masse möglich geworden waren, lässt erkennen, dass sich die sekundären Ver-

änderungen im Lendenmark schneller und vollständiger ausgliehen, als die Leitungsunterbrechung an der Kompressionsstelle gehoben wurde.

Es ist vielleicht aufgefallen, dass bei der Symptombesprechung immer Sensibilitätsstörungen mit Lähmung der Blasen- und Mastdarmmuskulatur im Zusammenhang genannt wurden. Es herrscht hier in den gegebenen Fällen in der Tat grosse Übereinstimmung, die ich nicht als Zufall auffassen möchte. Erwähnt sei hier eine Beobachtung von Strümpells, der bei der Besprechung der Störungen von seiten der Blase und des Mastdarms bei Myelitis (Spec. Path. u. Ther. 94 III S. 217) glaubt „mit Recht annehmen zu dürfen, dass sie stets den Schluss auf eine Mitbeteiligung der Hinterstränge des Rückenmarks gestatten". Bei meinem Fall I war Blasen- und Mastdarmlähmung wie ausgedehnte Anästhesie, man kann sagen vom Moment der Spinalerkrankung überhaupt an vorhanden und es wurde für beides die Zerquetschung der Hinterstränge verantwortlich gemacht. Bei Fall II fehlen wie die Sensibilitätsstörungen, so auch Symptome von seiten der Blase und des Rektums vollkommen. Bei der Kranken N. endlich findet sich erst 4 Monate nach Auftreten der ersten Rückenmarkserscheinungen stärkere zunehmende Sensibilitätsherabsetzung und zu gleicher Zeit stellt sich die Lähmung der glatten Blasen- und Mastdarmmuskulatur ein. Vielleicht erlaubt dies gleiche Verhalten einen Schluss auf die Lokalisation der vom Gehirn zu den betreffenden sympathischen Centren ziehenden Fasern im Rückenmark. Es sei noch darauf hingewiesen, dass bei den typischen motorischen Erkrankungen, der amyotrophischen Lateralsklerose und der spastischen Spinalparalyse Anomalien der Harn- und Stuhlentleerung vollständig fehlen.

Zum Schluss bleibt mir noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Professor Dr. von Strümpell für die Überlassung des Materials sowie Herrn Oberarzt Dr. L. R. Müller für die stets gewährte Unterstützung herzlichst zu danken.

Lebenslauf.

Am 12. März 1879 als Sohn des Geheimrats Prof. Dr. W. von Heineke zu Erlangen geboren, besuchte ich hier die Volksschule und absolvierte das Gymnasium Herbst 97, um das Studium der Medizin zu ergreifen. Nachdem ich 3 Semester in Marburg, das 4. in Erlangen studiert hatte, bestand ich hier anfangs des 5. Semesters die ärztliche Vorprüfung und besuchte dann die Universität Berlin. Vom 6.—9. Halbjahr bereitete ich mich in Erlangen zum medizinischen Staatsexamen vor, das ich im Juni 1902 vollendete. Seither genüge ich im hiesigen 10. Feld-Artillerie-Regt. meiner Militärpflicht.